Lane Medical Library

Aus dem Zahnärztlichen Universitätsinstitut zu München
Direktor: Prof. Dr. P. P. Kranz

Die Klinik der Adamantinome und ihre Therapie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Harry Brune
appr. Zahnarzt aus Oldenburg

München 1934

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt G.m.b.H., München, Müllerstraße 27

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Priv.-Dozent Dr. Otto Schneider

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0178

Da auf dem Gebiete der Adamantinome hinsichtlich ihrer Genese, der klinischen Erscheinungen und infolgedessen auch der Therapie immer noch viele ungeklärte Fragen offenstehen, ist es nicht weiter verwunderlich, wenn das Interesse der Wissenschaft sich diesen Dingen in starkem Maße zuwendet. Seinen Ausdruck findet dies in der umfassenden Literatur, die hierüber im Laufe der Zeit entstanden ist.

Es ist klar, daß nicht die Forschungsergebnisse eines einzelnen allein in diese vielen Fragen Licht bringen können; nein, alle die mannigfachen Beobachtungen und Erfahrungen, die von den verschiedenen Autoren gemacht werden, sind sorgsam zusammenzutragen, zu vergleichen und gegeneinander abzuwägen, bis es gelingen kann, wieder etwas voranzukommen. Es sind infolgedessen von Zeit zu Zeit Arbeiten erschienen, die die Ergebnisse der einzelnen Forscher zusammengefaßt haben. Aber immer wieder neue Beobachtungen der verschiedensten Autoren erscheinen, und immer wieder ergeben sich einige neue Gesichtspunkte, so daß es nicht unberechtigt erscheinen mag, besonders da die letzten vergleichenden Arbeiten bereits wieder einige Zeit zurückliegen, die Forschungsergebnisse der jüngeren Zeit denen der älteren gegenüberzustellen bzw. mit ihnen in Einklang zu bringen.

Die früheste Beobachtung eines Adamantinoms ist schon relativ alt. So soll schon im Jahre 1826 ein Fall von zystischem Unterkiefertumor von Cuzak beschrieben worden sein. Jedenfalls war das wissenschaftliche Interesse für diese seltene Tumorart noch nicht geweckt, andrerseits die Hilfsmittel seiner genauen Diagnose noch nicht genügend entwickelt. Es sind dann im Laufe der nächsten Jahrzehnte eigentlich nur recht wenige Fälle in der Literatur bekanntgeworden, bis man durch die Arbeit Magitot's (1873) und in erhöhtem Maße noch durch die aufsehenerregenden Veröffentlichungen Malassez' (1885) aufmerksam wurde, in deren Gefolge ein heißer Streit der Meinungen über das Adamantinom und seine hauptsächlichsten Fragen entbrannte, der eigentlich bis jetzt noch keinen Abschluß im Sinne einer einheitlichen Anschauung über alle diese Punkte gefunden hat. In kurzen Intervallen erfolgten jetzt die Beobachtungen, so daß Schmidt im Jahre 1922 schon gegen 92 Fälle aus der Literatur zusammenstellen konnte. Im Laufe der letzten Jahre ist dann die Zahl der Veröffentlichungen noch weiter angewachsen. Sie zahlenmäßig irgendwie noch zu verwerten ist aber deshalb nicht mehr möglich, da längst nicht mehr alle Beobachtungen in der Literatur bekanntgegeben werden.

Nun aber auf Grund der vermehrten Zahl der Veröffentlichungen auch auf ein vermehrtes Auftreten der Adamantinome schließen zu wollen, dürfte abwegig und keinesfalls berechtigt sein; vielmehr ist dieser Umstand dadurch zu erklären, daß einmal diese Tumorart erst relativ spät erhöhtes wissenschaftliches Interesse erfuhr, dann aber auch in früheren Jahren nicht immer eindeutig klare Diagnosen gestellt wurden bzw. werden konnten. So verwechselte man die solide Form häufig mit anderen Tumoren, während das zystische Adamantinom in seiner unilokulären Form oft als einfache Zyste angesprochen wurde.

Als absolut charakteristisch für das Adamantinom ist ja bekanntlich die Lokalisation anzusehen; und zwar sind ausschließlich die beiden Kiefer befallen, der Unter- wie der Oberkiefer. Man hat nun auf Grund der verschiedenen Statistiken, die im Laufe der Zeit von den einzelnen Autoren aufgestellt wurden, hinsichtlich der Lokalisation festgestellt, daß zweifellos eine starke Bevorzugung des Unterkiefers besteht, in welchem Maße allerdings, darüber bestehen die weitestgehenden Ansichten. So wird einmal sogar das Verhältnis der Adamantinome des Oberkiefers zu denen des Unterkiefers wie 1 : 10 angegeben (Winter). Der Amerikaner Kegel ermittelte an seinem Patientenmaterial das Verhältnis 6 : 29. Mag Winters Feststellung auch etwas hoch erscheinen, es ist aber nicht angängig, die Prävalenz des Unterkiefers allein dadurch erklären zu wollen, daß beim Oberkiefer auf Grund der anatomischen Verhältnisse infolge der Nähe des Sinus maxillaris das Adamantinom sich oft der genauen medizinischen Diagnose entzöge. In der Literatur sind wohl Fälle bekannt, wo bei Adamantinomen des Oberkiefers durch Ausdehnung zum Antrum hin der Tumor einmal überhaupt lange Zeit verborgen blieb, dann aber auch durch Mitbefallensein des Antrums Fehldiagnosen gestellt wurden. Zugegeben, daß — besonders in früherer Zeit — hin und wieder dieser Fall möglich war, trotzdem läßt sich aber auch heute noch auf Grund der neueren Literatur eine deutliche Bevorzugung des Unterkiefers feststellen (Kegel, Kühn).

Es ist auffallend, daß gerade die Prämolaren- und Molarengegend so häufig befallen ist. Höchst selten beobachtet man die Lokalisation im Bereich der Front- oder Eckzähne. Es sind jedoch auch einige derartige Fälle bekannt. Beim Unterkiefer ist es nun wieder im Molarengebiet die Regio des Sapiens, die in stärkstem Maße beteiligt ist; eine Erscheinung, die in verschiedener Weise erklärt wird. So macht Hauenstein, der für die Entstehung eines Adamantinoms das Zusammenwirken von zwei ursächlichen Momenten erforderlich hält, nämlich einmal eine allgemeine körperliche Disposition, zu der dann an dem betreffenden Orte noch lokale Ursachen hinzukommen müssen, gerade in diesem Fall den erschwerten Durchbruch und die damit schwerer zu überwindende Kompakta verantwortlich.

In der jüngsten Literatur veröffentlicht Kegel die Ergebnisse einer amerikanischen Klinik. Danach kommt das Adamantinom bedeutend häufiger als bei der weißen Rasse bei der schwarzen, etwa im Verhältnis 1 : 10, vor. Auch Graves machte die Feststellung, daß odontogene Tumoren bei der schwarzen Rasse bedeutend häufiger seien. Kegel sieht nun die Erklärung für die Prädilektion der Regio des Sapiens in der Zahnanlage eines 4. Molaren, die beim Neger noch häufiger als beim Weißen beobachtet wird.

Aber auch der Kieferwinkel und der aufsteigende Ast sind in starkem Maße beteiligt. So kann die Geschwulst den ganzen aufsteigenden Ast ergreifen, ohne aber das Gelenk in seiner Funktion zu stören; vielmehr scheint gerade eine gewisse Resistenz des Gelenks der Erkrankung gegenüber zu bestehen.

Oft wird betont, daß das Adamantinom häufiger links als rechts auftritt und zugleich damit auf dieselbe Erscheinung bei den Gesichtsspalten hingewiesen. Eine Erklärung hierfür könnte man vielleicht in entwicklungsgeschichtlichen Momenten sehen.

Daß ein bevorzugtes Befallensein des weiblichen Geschlechts besteht, ergeben die einzelnen Statistiken (Wiemann, Partsch, Weißenfeld, Winter). Nach Winter ist das Verhältnis 23 : 34. Auch hier haben wir eine Parallele in der weiblichen Bevorzugung bei den Gesichtsanomalien des Blut- und Lymphsystems (Trendelenburg) und den Zahnzysten (Reinmöller), für die Reinmöller eine wesentliche Erklärung im weiblichen Chemismus sieht.

Nichts war bisher in der Literatur über die Heredität der Adamantinome, d. h. über die Vererbung der Krankheitsdisposition, bekannt. Man neigte deshalb dazu, erbliche Faktoren bei der Genese auszuschalten, bis es Kühn 1931 gelang, einige Fälle festzustellen, die zweifellos eine familiäre Disposition erkennen ließen und damit in diesem Punkte eine Klärung geschaffen haben.

Wenn wir jetzt die Frage aufwerfen, welches die für das Auftreten von Adamantinom charakteristische Altersstufe ist, so läßt sich sagen, daß im allgemeinen — natürlich gibt es Ausnahmen, und gerade für die Adamantinome sind dieser Feststellung weite Grenzen gezogen — das mittlere Lebensalter bevorzugt wird. Nach verschiedenen Aufstellungen, die von einzelnen Autoren getroffen wurden, ist es das Alter zwischen dem 20. und 35. Lebensjahr, d. h., daß in diesem Alter gewöhnlich der Patient auf den Tumor aufmerksam wird. Da das Wachstum aber außerordentlich langsam ist, so sagt diese Feststellung natürlich noch nichts über die eigentliche Entstehungszeit; vielmehr kann man sich da bisher nur allgemeinen Vermutungen hingeben, solange keine bestimmten Ergebnisse für die Genese vorliegen. So wird einmal die Pubertätszeit, dann die zweite Dentition, eventuell auch die erste Dentition angenommen, solange nicht andere Momente auf eine noch frühere Entstehungszeit schließen lassen. Wie gesagt bevorzugt das Adamantinom das Alter zwischen dem 20. und 35. Lebensjahr. Daß es aber auch im unge-

wöhnlichsten Alter auftreten kann, beweisen einige Fälle, die sich in der Literatur finden. Danach beobachtete Coote ein Adamantinom bei einem 6 Monate alten Kinde, Wilks sogar eines bei einem Neugeborenen. Es kann aber auch erstmalig im hohen Alter auftreten, wie die Fälle von Haßler und Coote mit 65 bzw. 74 Jahren beweisen.

Der Tumor selbst besitzt ein äußerst langsames schmerzloses Wachstum, daher wird der Patient meist erst relativ spät auf ihn aufmerksam; es sei denn, daß — wie öfter berichtet wird — anfänglich auftretende heftige Schmerzen, Reißen, Ohrensausen oder Lockerung der Zähne den Patienten in seinem Allgemeinbefinden erheblich beeinträchtigen. Sonst aber dauert es oft Jahre, bis er den Arzt aufsucht. Besonders im Anfangsstadium, während der soliden Form, besitzt der Tumor ein ausgesprochen langsames Wachstum. Es sind Fälle beschrieben, die jahrelang, ja bis zu 26 Jahren, bestanden, ehe sie in Behandlung kamen. Dieses langsame Wachstum kann noch manchmal aus unbekannten Gründen durch Wachstumspausen unterbrochen werden. Es kann aber im Gegenteil auch plötzlich beschleunigtes Wachstum eintreten, in der Hauptsache wohl bedingt durch äußere Reize, die traumatischer, aber auch infektiöser Art sein können. Hat das Adamantinoma solidum ein bestimmtes Alter erreicht, durchschnittlich wird das 5. angegeben — es gibt extreme Fälle, die ein bedeutend höheres Alter erreichten —, so beginnt die Umwandlung von der soliden in die zystische Form, das sogenannte multilokuläre Kystom, das seinerseits dann wieder allmählich in die unilokuläre Form übergeht, ein Prozeß, der oft von einer erhöhten Wachstumstendenz begleitet ist. Im allgemeinen beobachtet man beim Adamantinom eine Größe von dem Umfang eines Hühner- oder Gänseeis. Bekannt sind aber auch bedeutendere Größen, namentlich in der älteren Literatur, also zu einer Zeit, wo die Patienten noch wesentlich indolenter gegen derartige Dinge waren. Danach war es keine allzu große Seltenheit, wenn der Tumor eine Größe bis zu der eines Kindskopfes erreichte (Bryk, Allgayer, Forget). Es ist selbstverständlich, daß derartiges Wachstum von den schwersten mechanischen Schädigungen begleitet ist, Beengung der Mundhöhle bzw. im Oberkiefer der Nasenhöhle, damit gestörte Kaufunktion, Salivation, starke Beeinträchtigung der Atmung, ja, Verdrängungserscheinungen bis zur Orbita, die schließlich zum Exophthalmus führen können.

Die äußere Form und Oberfläche der Geschwulst kann etwas differieren, während bei der rein soliden Form der bedeckende Knochen eine mehr knollenartige Vorwölbung besitzt, entspricht er beim Kystom der mehr wabenartigen Struktur des Tumors und ist infolgedessen eher gebuckelt. Die Konsistenz der zentral im Kiefer liegenden Geschwulst ist an und für sich knochenhart. Es kann jedoch infolge erhöhten Wachstums zum Schwund des bedeckenden

Knochens kommen und damit zum Auftreten der bekannten Erscheinung des Pergamentknitterns; ja, der Knochen kann vollkommen schwinden, so daß sich das weiche Tumorgewebe deutlich palpieren läßt, während es sich dagegen bei der zystischen Form prallelastisch anfühlt und Fluktuation aufweist. Dabei dehnt sich das blastomatöse Gewebe nur auf Kosten des Kieferknochens aus, niemals findet ein Uebergreifen des Adamantinoms — wenigstens in seiner benignen Form — auf die umgebenden Weichteile statt. Das Wachstum ist allgemein expansiv, niemals aber destruierend infiltrierend. Daher ist auch fast immer eine scharfe Grenze gegen das benachbarte gesunde Gewebe gegeben.

Das solide Adamantinom ist fast immer von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, dagegen fehlt sie sehr häufig bei der zystischen Form.

Das Tumorgewebe selbst ist im Schnitt von samtartiger Beschaffenheit. Man erkennt deutlich die trabekelartigen Bindegewebszüge, die dem Ganzen ein mehr gelapptes Aussehen verleihen. Da die Durchblutung variabel ist, ist auch die Farbe wechselnd, von weißgrau bis rötlich. Anders beim Kystom, welches den Knochen mit mehr oder weniger großen Zysten durchsetzt, die dann schließlich durch Konfluieren das Bild des unilokulären Kystoms bieten. Sehr charakteristisch sind die daraus resultierenden lakunenartig ausgebuchteten Zystenwandungen mit den leistenartigen Knochenvorsprüngen, die als Reste ehemaliger Zystenwände septenartig in das Lumen der Zysten vorragen können. Als Inhalt finden wir hier eine klare, gelbe, fadenziehende Flüssigkeit mit zahlreichen Cholesterinkristallen. Die Schleimhaut bleibt normal, ist über dem Tumor verschieblich und nicht mit ihm verwachsen. Die Drüsen sind nicht befallen, das Allgemeinbefinden des Patienten gut.

Das Bild kann sich aber ändern. Es kann zu schmerzhaften Drüsenschwellungen kommen, sowie eine Infektion hinzutritt. Auch kann die Schleimhaut des Tumors oberflächlich durch mechanische Insulte beim Kauakt ulzerieren. Der Zysteninhalt kann infiziert werden, die klare Flüssigkeit trübe und jauchig bis zu einem übelriechenden Brei eindicken.

Um nun über die Benignität bzw. die Malignität der Adamantinome Ausführungen machen zu können, d. h. über ihre Neigung zur Metastasenbildung, zum Rezidivieren oder die Möglichkeit der Entartung, ist es zunächst wichtig, den histologischen Bau dieser blastomatösen Neubildung zu untersuchen.

Es sind zahlreiche histologische Untersuchungen von den verschiedenen Autoren gemacht worden, so daß es möglich ist, auf Grund der vielen gewonnenen Bilder eines als besonders charakteristisch, sozusagen als Norm hinzustellen, während andere wieder als Ausnahmen zu gelten haben, die für die Fähigkeit des Tumors, mehr oder weniger hoch differenziert auftreten zu können, sprechen.

Grundsätzlich baut sich das Adamantinom aus einem epithelialen Parenchym und einem bindegewebigen Stroma auf. Das Parenchym besteht aus zapfen- oder schlauchartigen, soliden, epithelialen Knospen, die sich baumartig verzweigen und ein wahres Labyrinth von epithelialen Schläuchen bilden. Diese soliden epithelialen Knospen dringen bei ihrem Wachstum zapfenartig in die bindegewebige Umgebung vor. Sie bestehen aus kleinen, polygonalen Epithelzellen, die nach dem Zentrum zu eine mehr abgeplattete Form annehmen. Im Laufe der Weiterentwicklung kommt es dann zur Ausbildung einer peripheren Zylinderzellenschicht, die pallisadenförmig dem Stroma gegenüber angeordnet ist. Man erkennt jetzt deutlich die peripheren Zylinderzellen mit ihren basalwärts dem Lumen der Epithelstränge zu angeordneten Kernen. Dem Stroma zu befindet sich eine farblose Basalmembran in Form eines hellen Plasmasaumes, den sich Kühn als Sekretionsprodukt der Zylinderzellen erklärt. Normalerweise treten diese Zylinderzellen einschichtig auf; es sind aber auch Fälle beobachtet, wo sich eine doppelte Schicht feststellen ließ.

In einem höheren Entwicklungsstadium kommt es dann zur Ausbildung von drei Schichten verschiedener charakteristischer Zellen. An der Peripherie liegen die oben beschriebenen Zylinderzellen, dann folgen einige Schichten von rundlichen polygonalen oder auch rhombischen Zellen, die nach dem Innern zu eine mehr abgeplattete Form annehmen können. Diese Zellen sind es auch, die sich in den Zapfen bisweilen zwiebelschalenartig ineinanderlegen können und so das Bild einer Verhornung bzw. einer beginnenden Verhornung vortäuschen können. Wie jedoch festgestellt, tritt dabei keine echte Verhornung ein. Die dritte und innere Schicht nun besteht aus feinen, verästelten, sternförmigen Zellen, die durch dünne Ausläufer miteinander in Verbindung stehen und so ein feines Netzwerk bilden.

Dieser histologische Aufbau der Adamantinome zeigt eine starke Aehnlichkeit mit der Zahnanlage. So hat man die Zylinderzellenschicht mit der Ameloblastenschicht in Beziehung gebracht, die polygonalen Zellen mit der intermediären Schicht, das retikulierte Epithel mit der Schmelzpulpa verglichen. Von anderer Seite ist dann wieder die zwiebelschalenartige Anordnung der Epithelien in den Zapfen den Emailknoten als analog betrachtet worden. Ueberhaupt hat diese histologische Aehnlichkeit zu den weitgehendsten Vergleichen und Schlüssen geführt.

Die Epithelschläuche machen noch eine weitere Entwicklung durch. Es kommt innerhalb des retikulierten Epithels oder — wie man auch sagt — der Schmelzpulpazellen zur Vakuolenbildung und zum zystischen Zerfall. Man unterscheidet hier nach der Genese im Prinzip zwei Arten von Zysten, einmal die Schmelzpulpazysten, dann die selteneren Kolloidzellenzysten. Während die erste Art durch interzelluläre Flüssigkeitsvermehrung oder auch durch Ver-

flüssigung des indifferenten Epithels entsteht, die Epithelien also nicht allein eine passive Rolle spielen, sondern sich auch aktiv an der Zystenbildung beteiligen, handelt es sich bei der zweiten Art um eine kolloidale Zelldegeneration, bei der es zur Desquamation der Zellen und dann zu ihrem Zerfall kommt. Sie können dabei teils homogene kolloidartige, teils mehr gekörnte Substanz entstehen lassen. Von verschiedenen Autoren sind bei ihren Untersuchungen sogar kolloide Tropfen nachgewiesen worden.

Durch Weiterumsichgreifen der Zelldegeneration und Druckatrophie der Zystenwände kommt es zu Vergrößerung und Wachstum der Zysten, ein Prozeß, von dem in gleicher Weise alle Zellen befallen werden. Allein die Zylinderzellen scheinen einen erhöhten Widerstand zu bieten. Aber schließlich werden auch sie beeinflußt, so daß sie infolge des vom Zysteninhalt ausgehenden Druckes ihre charakteristische Form ändern und mehr abgeplattet erscheinen. Nun geht diese Zystenbildung aber nicht allein vom epithelialen Anteil, dem Parenchym des Tumors aus, nein, auch im Stroma, das aus zellarmem, fibrillärem Bindegewebe mit wechselndem Fibrillengehalt besteht, zeigt sich zystischer Zerfall, bedingt durch hydrophische, fettige oder auch schleimige Degeneration.

Die Gesamtheit aller dieser nebeneinander herlaufenden Prozesse bedingt eine allmähliche Umwandlung des Adamantinoma solidum in die zystische Form, in das multi- bzw. unilokuläre Kystom.

Auf Grund der histologischen Betrachtung werden jetzt viele Dinge klar, deren Beantwortung weiter oben noch nicht möglich war. Wenn es dort heißt, daß das Wachstum des Adamantinoms als expansiv zu betrachten ist, so ist das nur soweit der Fall, als große Teile des soliden Adamantinoms dieses Wachstum besitzen; sonst aber wächst die Geschwulst auf die Art, daß die netzartig miteinander verschlungenen Epithelschläuche in den umgebenden Knochen vordringen, also infiltrierendes Wachstum zeigen. Und gerade dieses vereinigte Auftreten von expansivem und infiltrierendem Wachstum ist ein besonderes Charakteristikum der Adamantinome.

Nun besagt das infiltrierende Wachstum aber allein noch nichts über die Benignität bzw. Malignität einer Neubildung — denn Borst betont, daß infiltrierendes Wachstum auch bei entzündlich-atypischen Epithelwucherungen der Fall ist, die als durchaus benigne anzusehen sind — vielmehr muß, soll ein Tumor als maligne zu gelten haben, das infiltrierende Wachstum Autodestruktivität besitzen, also außer seinem infiltrierenden noch autodestruktiven Charakter haben. Das trifft aber auf das Adamantinom absolut nicht zu. Allerdings kann dies einmal vorgetäuscht werden, wenn es infolge starken Wachstums zur Auftreibung des Alveolarkamms und damit durch mechanische Insulte beim Kauakt zur Ulzeration der bedeckenden Schleimhaut kommt.

Dieses teils infiltrierende Wachstum ist es nun auch, das die starke Rezidivneigung des Adamantinoms bedingt. So sind Fälle von Rezidivbildungen trotz 4- oder 5maliger Operation bekannt; ja, nach jahre- und jahrzehntelanger Heilung kann es noch zum Auftreten eines Rezidivs kommen.

Reine Adamantinom-Metastasen sind in der Literatur nur äußerst wenig bekannt. So sind einige Fälle von den älteren Autoren beschrieben. Doch läßt sich nach den Beschreibungen und oft fehlenden histologischen Bildern nicht absolut der Beweis führen, daß es sich tatsächlich um ein Adamantinom gehandelt hat, zumal, wie z. B. im Falle Hutchinson, das histologische Bild nicht einmal als besonders charakteristisch angesehen werden konnte. Dagegen ist in der neueren Literatur ein einwandfreier Fall von Spring beschrieben worden, und zwar handelt es sich um ein malignes Unterkieferadamantinom mit Metastasen im Schädelknochen. Spring unterstreicht den abweichenden histologischen Befund „auffallender Parenchymreichtum, die gegen das Innere der Tumorzapfen zu liegenden wenig differenzierten Zellen, die geringe Neigung zur Bildung von Sternzellen und Schmelzpulpazysten" und macht auf den Unterschied dieser Form und den ausgereiften typischen Adamantinomen aufmerksam. Er weist auf die Parallele bei den an und für sich benignen Adenomen hin, wo man ebenfalls wegen seiner Metastasierungsfähigkeit ein sogenanntes malignes Adenom unterscheidet, das scheinbar seinem Aufbau und lokalem Verhalten nach einem gutartigen Adenom gleicht, doch — wie Borst feststellt — bei sorgfältiger histologischer Analyse in keinem Fall eine vollkommene Uebereinstimmung in seinem Aufbau mit dem entsprechenden gutartigen Adenom zeigt. Auf gleiche Weise erklärt Spring diese Frage bei den malignen Adamantinomen.

Maligne Entartungen dagegen von Adamantinomen sind öfter beschrieben; und zwar kann davon sowohl die bindegewebige wie die epitheliale Komponente betroffen werden. Besonders ist diese Gefahr bei den Adamantinom-Rezidiven zu befürchten (Kaufmann, Heath). In solchen Fällen kann es zu schrankenlosem destruierendem Wachstum und Metastasenbildung kommen.

Wenn man jetzt auf Grund aller dieser Betrachtungen vor die Frage der Benignität oder Malignität der Adamantinome gestellt würde, so wäre eine klare Beantwortung äußerst schwierig. Dieser Zweifel zeigt sich auch schon in der grundsätzlich verschiedenen Stellungnahme, die in der Wissenschaft hierzu eingenommen wird. Während Kaufmann und mit ihm viele andere Autoren diese Geschwulstbildung der Kiefer als gutartige Neubildung ansehen, ist Borst entgegengesetzter Ansicht, wenn er das Adamantinom als besondere Form der malignen Geschwülste in seinem Buche: „Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste" beschreibt.

Eingehend mit dieser Frage hat sich in neuerer Zeit Spring beschäftigt, der alle bisher in der Literatur bekannten malignen

Adamantinome einer genauen Kontrolle und Durchsicht, soweit dies auf Grund der überlieferten klinischen Berichte und histologischen Beschreibungen möglich war, unterzogen hat. Er kommt zu der Feststellung, daß im allgemeinen in seiner überwiegenden Mehrzahl das Adamantinom durchaus als klinisch gutartig zu bezeichnen ist, daß es aber andrerseits Adamantinome gibt, denen wir diese Gutartigkeit absprechen müssen und die sich ganz wie maligne Tumoren verhalten, sei es, daß es sich um eine niedriger differenzierte, weniger ausgereifte Form von atypischem Bau handelt — wie er einen Fall beschreibt und ihn in Analogie zu den malignen Adenomen setzt —, sei es, daß wir es mit einem Mischtumor zu tun haben, der schon a priori mit einer malignen Komponente ausgestattet war oder erst später aus irgendeinem Grunde maligne Entartung zeigte. Klinisch läßt sich schon oft ein Unterschied zwischen der benignen und malignen Form feststellen. Während die gutartigen Adamantinome sich jahrelang und gleichmäßig vergrößern, ohne das Allgemeinbefinden des Patienten zu beeinträchtigen, besitzt die maligne Form eine stärkere Wachstumstendenz, welche auch erst nach schon längerem Bestand plötzlich in Erscheinung treten kann. In solchen Fällen werden dann Metastasen, schrankenloses destruierendes Wachstum, gestörtes Allgemeinbefinden, ja, Kachexie des Patienten beobachtet.

Um nun die exakte Diagnose auf Adamantinom zu stellen, begegnet man außerordentlichen Schwierigkeiten. Mag es auch manchmal gelingen, allein auf Grund des autoptischen Befundes, der klinischen Erscheinungen und Symptome ein Adamantinom zu diagnostizieren, so sollte man sich niemals damit begnügen, ohne die Diagnose durch weitere Untersuchungsmethoden noch besonders erhärtet zu haben.

Eine wertvolle Unterstützung dabei bietet das Röntgenbild. Wenn es auch nicht als unbedingt zuverlässig anzusehen ist, so kann es doch wesentlich zur Erhärtung der Diagnose beitragen; und zwar erscheinen auf der Röntgenplatte sehr typische Bilder. Das solide Adamantinom ist charakterisiert durch einen Tumorschatten, der sich infolge des teils infiltrierenden Wachstums durch eine Knochenrarefikationszone mit nicht homogenem Grunde und unregelmäßigen Rändern von der Umgebung abhebt. Wir haben also nicht die scharfe Abgrenzung der Zysten, anderseits aber auch nicht die verwaschenen Konturen der destruierend in das umgebene Gewebe vordringenden malignen Blastome. Eine Ausnahme hiervon bildet Spring in seinem Aufsatz ab, und zwar handelt es sich um ein Adamantinom mehr infiltrierenden-destruierenden Charakters. Das Röntgenbild weist infolgedessen auch mehr den Typus eines malignen Blastoms auf, so daß hieraus ohne weiteres eine Verwechslung mit einem malignen Tumor möglich ist.

Sehr kennzeichnend dagegen ist das scharf abgegrenzte Bild eines Kystoms, besonders der unilokulären Form. Man erkennt

meist deutlich den wabenartigen Aufbau oder nach Resorption der Zystenwände die daraus resultierenden ausgebuchteten Zystenwandungen mit den leistenartigen Knochenvorsprüngen der ehemaligen Septen. Schwierig, wenn nicht fast unmöglich, gestaltet sich die Diagnose eines ausentwickelten unilokulären Kystoms, bei dem alle diese Merkmale nicht mehr vorhanden sein brauchen — kann ja sogar im histologischen Bild das typische Zylinderzellenepithel seine charakteristische Form verloren haben und abgeplattet erscheinen —, so daß eine Verwechslung nur allzu leicht mit einer gewöhnlichen Zyste möglich ist. So berichtet Kegel von verschiedenen Fällen, deren Diagnose auf Wurzelzyste lautete, die aber alle nach erfolgter Zystenoperation rezidivierten. Auf Grund histologischer Untersuchungen stellte er fest, daß sich unter hundert als Wurzelzysten behandelten Fälle 4 Adamantinome gefunden hatten. Demnach muß es nun doch immerhin recht gewagt erscheinen, allein auf Grund des klinischen Befundes und des Röntgenbildes die Diagnose als genügend begründet zu betrachten. Das allein ist nur möglich mit Hilfe der sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung. Da die Wandungen des Kystoms oft von abgeplatteten Epithelzellen gebildet werden, so wird es nötig sein, verschiedene Präparate anzufertigen, wobei man stets an einigen Stellen typisches Adamantinomgewebe finden wird. Zu weitgehend wäre es allerdings, jede im Kiefer liegende Zyste histologisch untersuchen zu wollen. Die Forderung ist nur dort zu stellen, wo nicht genügend Anhaltspunkte gegeben sind, die Zystenbildung als radikulär oder follikulär zu erklären.

Diese Ausführungen lassen nun leicht alle Möglichkeiten in differentialdiagnostischer Hinsicht erkennen. So sind es zunächst die malignen Blastome, wie Karzinom und Sarkom, die Verwechslungen herbeigeführt haben, besonders in früherer Zeit, wo man noch nicht die Unterstützung der Röntgenaufnahme besaß und sich noch nicht die zwingende Notwendigkeit der exakten histologischen Untersuchung durchgesetzt hatte.

Wenn auch schon in einem Teil der Fälle die Malignität des Tumors durch die klinischen Erscheinungen dokumentiert wird, so gibt es andrerseits wieder Fälle, deren genaue Diagnose nur das histologische Bild ergeben kann. Beim Adamantinom des Oberkiefers ist das Bild meist durch Mitbefallensein der Oberkieferhöhle kompliziert, so daß leicht eine Fehldiagnose auf Karzinom möglich ist, wenn man nicht das typische Unterscheidungsmerkmal berücksichtigt, daß das Karzinom des Sinus maxillaris in der Regel erst im 5. Jahrzehnt auftritt und ein bedeutend rascheres Wachstum zeigt.

Aeußerst schwierig gestaltet sich die Diagnose dem zentralen Epitheliom, dem Basaliom Krompechers gegenüber, das unter den gleichen Erscheinungen auftritt. Hier ist es nur möglich, mit Hilfe des histologischen Bildes Irrtümer zu vermeiden. Beide bestehen

nach Krompecher aus Basalzellen mit einem peripheren Saum radiär gestellter Zylinderzellen. „Während diese Anordnung bei den Adamantinomen als charakteristisch zu gelten hat, kommt sie bei den Basalzellentumoren häufig vor" (Krompecher). In beiden Tumoren kommt es zur Zystenbildung durch Veränderungen des Epithels, einmal zu Schmelzpulpazysten durch Verflüssigung der sternförmig verästelten Epithelien, dann zu Kolloidzysten durch kolloidale Degeneration der Zellen, endlich zu einfachen Zerfallszysten. Während nun die Schmelzpulpazysten als charakteristisch für die Adamantinome zu gelten haben und man nur selten Kolloid- und Zerfallszysten beobachtet, ist für die Basaliome die Bildung von Kolloid- und Zerfallszysten im histologischen Bild durchaus vorherrschend und bezeichnend, während die Schmelzpulpazysten ganz zurücktreten.

Aber auch benigne Tumoren wie zentrale Fibrome und Osteome können zu Verwechslungen Anlaß geben. Breiten sich die Adamantinome in der Richtung des geringsten Widerstandes aus, so kommt es bei diesen Tumoren infolge ihres allseitig gleichmäßigen Wachstums zu starken Auftreibungen und Verschiebung der Zahnreihe, wie sie bei den Adamantinomen eigentlich selten beobachtet werden.

Auf die großen Schwierigkeiten bei der Stellung einer exakten Diagnose den Follikular- und Wurzelzysten gegenüber wurde schon hingewiesen. Bei kleinen Zysten mit hineinragenden Wurzeln schlägt Kegel die Vitalitätsprobe — falls keine krankhaften Veränderungen der betreffenden Wurzel eine Erklärung bieten — vor, die unter Umständen eine Wurzelzyste ausschließen kann. Auch kann das Adamantinom manchmal einen verlagerten oder retinierten Zahn in sich einbeziehen, so daß der Eindruck einer Follikularzyste erweckt wird (Kühn). Welche Schwierigkeiten sich hier ergeben können, zeigt ein Fall, den Becker 1930 veröffentlicht. Es handelt sich um eine Follikularzyste. Die Diagnose war infolge der klinischen Verhältnisse und der histologischen Untersuchung auf Grund einer Probeexzision erfolgt, die das Bild einer einfachen Epithelzyste ergeben hatte, nach deren Operation aber kein ungestörter Heilungsverlauf eintrat, sondern im Gegenteil weiteres Wachstum erfolgte. Eine zweite histologische Untersuchung, die nach sechs Wochen vorgenommen wurde, stellte dann eindeutig Adamantinomzapfen fest, die in Verbindung mit einer mit Plattenepithel ausgekleideten Zystenhöhle standen. Becker zieht nun daraus den Schluß, daß sich aus einer klinisch und histologisch anscheinend charakteristischen Follikularzyste ein typisches Adamantinom entwickelt habe. Es ist aber durchaus möglich, und diese Ansicht hat mindestens ebensoviel für sich, daß schon a priori eine Kombination von Follikularzyste und Adamantinom bestand. Einen derartigen Fall beschreibt Kühn 1931, der durchaus den Eindruck einer Kombination dieser Art gerechtfertigt erscheinen ließ. Daher

stellt Kühn die berechtigte Forderung, jeweils bei Verdacht einer Follikelzyste vor dem operativen Eingriff Probeexzision und histologische Untersuchung auszuführen. Aehnliche klinische Erscheinungen wie das Adamantinom können Odontome hervorrufen, doch sind sie meist auf die Zeit des Zahnwechsels beschränkt und nach dem Röntgenbild leicht zu erkennen. Im weiteren Sinne werden in der Literatur differentialdiagnostisch noch primäre Tbc., gummöse Periostitis und ossifizierende Periostitis angegeben, also Erkrankungen, die anamnestisch und ihrer klinischen Erscheinungsform nach nicht allzu schwer auszuschalten sind.

Ist nun die Stellungnahme zu den Adamantinomen hinsichtlich ihres Reifegrades in der Literatur noch durchaus umstritten und ungeklärt, so bestehen über die eigentlich daraus doch erst resultierenden therapeutischen Maßnahmen ebenfalls noch recht verschiedene Ansichten, und zwar stehen sich im Grunde zwei Lager gegenüber, auf der einen Seite die konservative Behandlung, auf der anderen Seite die radikalchirurgische Methode.

Während man nach der älteren Literatur meist nur konservativ vorging mit Exkochleation des Tumors bzw. Injektion von Jodtinktur oder Lugol'scher Lösung in das Kystom, ohne damit eine ausreichende Heilung zu erzielen, ist in der neueren Zeit die konservative Methode zugunsten der chirurgischen etwas in den Hintergrund gedrängt, ohne indes verlassen zu sein; allerdings besitzt sie noch einen eifrigen Verfechter in Pichler, der diese Methode bedeutend erweitert und ausgebaut hat. Infolge der relativen Gutartigkeit der Adamantinome wandte er die sorgfältige Exkochleation zuerst nur bei den Kystomen an, um sie dann auf Grund der erzielten Erfolge ebenfalls auf die solide Form zu übertragen. Eventuell noch zurückgebliebenes Tumorgewebe soll dann durch eine anschließende Radiumbestrahlung vernichtet werden. Scharf wendet Pichler sich gegen jede Kontinuitätsresektion bzw. Exartikulation, eine Verstümmlung, die nur durch eine zweite plastische Operation mit langer Heilungsdauer bei unsicherem Enderfolg wieder behoben werden könne, ganz abgesehen — bei Anwendung des prothetischen Ersatzes — von der damit nur zu erzielenden funktionellen Unvollkommenheit. Diesem gegenüber steht die schonende Methode der konservativen Behandlung, ohne daß allerdings dadurch die unbedingt bestehende Rezidivneigung beseitigt würde. Durch periodische Röntgenkontrolle seien Rezidive leicht feststellbar und ebenso leicht zu operieren wie das erstemal, da maligne Entartung äußerst selten sei. Schließlich bestände aber immer noch als ultima ratio der Weg der chirurgischen Therapie.

Gründe, die man bei ihrer kritischen Betrachtung nicht als absolut stichhaltig anerkennen kann. Die Gutartigkeit ist durchaus nicht so groß, daß eine konservative Therapie darauf basieren kann. Erst jüngst veröffentlichte Simmons einige Fälle, darunter zwei mit Metastasen. Eine örtliche maligne Umwandlung beobachtete

Axhausen. Dann ist eine periodische Röntgenkontrolle doch recht unsicher, da sie, falls der Patient überhaupt noch erreichbar ist, u. U. zu spät erfolgen kann, so daß der Tumor leicht inoperabel wird, vor allen Dingen, wenn, wie dies öfter beobachtet wird, das Rezidiv plötzlich eine erhöhte Wachstumstendenz zeigt. Eine radikale Heilung nach konservativer Behandlung muß als äußerste Seltenheit angesehen werden. Fast alle derartig behandelten Fälle zeigen später Rezidive, wie die Veröffentlichung von Simmons beweist. Daß nach erfolgloser konservativer Behandlung und nachfolgender Bestrahlung die chirurgische Therapie immer noch Erfolg verspreche, bestreitet Axhausen ganz entschieden. Vielmehr sei das Gewebe durch die Strahlenschädigung derartig widerstandslos geworden, daß dann bei chirurgischen Eingriffen große Nekrosen einträten und aus diesem Grunde eine plastische Deckung des Defektes unmöglich sei.

Aber auch noch einige andere Autoren (Moral, Williger) befürworten die konservative Methode, falls bei chirurgischem Vorgehen die Gefahr der Kontinuitätstrennung besteht, und schlagen bei Kystomen die einfache Zystenoperation nach Partsch vor, nach der sie eine rasche Schrumpfung der Wundhöhle beobachtet haben wollen. Abgesehen davon, daß bei dem disseminierten Wachstum es oft sehr schwierig, wenn nicht gar unmöglich ist, alle Zystchen restlos auszuräumen und daher diese Methode nur bei bestimmten Fällen anwendbar sein dürfte, kommt es im Anschluß an die Operation wohl zur Schrumpfung der Wundhöhle infolge der guten Regenerationsfähigkeit des Knochens, jedoch nicht zur vollkommenen Abheilung (Axhausen). Eine meist bald hernach wieder auftretende Anschwellung läßt im histologischen Bild typisches Adamantinomgewebe erkennen, falls nicht noch eine Umwandlung zur Malignität hinzukommt.

Eine energischere konservative Methode veröffentlicht Kegel, die an der amerikanischen Klinik von Bloodgood Anwendung findet, falls bei Resektion der Geschwulst — die der Autor an sich vorschlägt — die Gefahr der Kontinuitätstrennung besteht. Nach Entfernung des Tumors wird in die Höhle ein Phenoltupfer gelegt, darauf mit Alkohol und 50%iger Zinkchloridlösung ausgewaschen, mit physiologischer Kochsalzlösung gespült und dann die Wundhöhle mit Hitze- oder Elektrokauterisation verschorft. Zwei derartig behandelte Fälle waren noch nach neun bzw. zehn Jahren rezidivfrei.

Röntgenstrahlen scheinen auf Adamantinome überhaupt keine therapeutische Wirkung auszuüben (Axhausen, Kegel, Pichler). Auch den Radiumstrahlen streitet Kegel im Gegensatz zu Pichler die therapeutische Wirkung ab.

In strengem Gegensatz zu diesen Methoden steht die radikalchirurgische Therapie, die die meisten Autoren (Lexer, Rosenthal, Axhausen, Perthes) vertreten bzw. zu der sie wieder

zurückgekehrt sind, falls sie sie zugunsten der konservativen Behandlung aufgegeben hatten, die Methode der Exstirpation der Geschwulst im gesunden Gewebe und sei es unter Kontinuitätstrennung des Kiefers. Alle Gründe, die früher gegen diese Therapie sprachen und die Pichler als Ursache seiner ablehnenden Stellung angibt, sind fortgefallen, seitdem das operativ-plastische Verfahren eine derart technische Vervollkommnung erfahren hat, daß kosmetisch wie funktionell die Sicherheit des Erfolgs verbürgt ist und der prothetische Ersatz des Unterkiefers in seiner funktionellen Unvollkommenheit nur auf Ausnahmefälle beschränkt bleibt, wie hohes Alter des Patienten, labiler Gesundheitszustand oder Rezidivgefahr. Im Oberkiefer allerdings wird der Defekt nicht plastisch, sondern rein prothetisch geschlossen. — Wird eine Kontinuitäts- bzw. endständige Resektion oder halbseitige Exartikulation vorgenommen, so erfolgt bei uneröffneter Wundhöhle, d. h. bei nichtinfiziertem Wundbett, sofort die freie Knochenplastik als Immediatknochenplastik. Als Spender dient im allgemeinen der Beckenkamm, die Tibia, das Sternum oder eine Rippe. Von großer Wichtigkeit für die autoplastische Wiederherstellung zur Erzielung eines guten Resultates ist es, daß bei der Resektion der Gelenkfortsatz, falls er noch nicht befallen ist, erhalten bleibt (Rosenthal, Lexer). Die einzige Indikation zur Resektion des Gelenkfortsatzes ist nach Lexer seine Miterkrankung. Auf die äußerst große Regenerationsfähigkeit des Periosts weist Rosenthal hin, die bei subperiostal ausgeführter Kontinuitätsresektion einen ausgelösten Kieferteil vollkommen regenerieren ließ.

Die deutschen Schulen suchen nun den Heilungsverlauf durch Schienung der Kieferteile und ihre starre Immobilisation zu fördern, die vom Kiefergelenk während dieser Zeitdauer ohne Schädigung sehr gut vertragen wird. Im Gegensatz hierzu steht das Verfahren der Engländer Billington und Round, nach dem die Kieferstümpfe nach Einfügung des Transplantats durch Auflegen auf die angefrischten Knochenstümpfe während der Einheilung ungeschient bleiben. Erst nach der zweiten Woche wird ein Schienenverband angelegt, die Okklusion durch intermaxilläre Gummizüge erzielt und die Behandlung wie die eines doppelten Kieferbruches durchgeführt.

Meist läßt sich jedoch bei der Operation die Eröffnung der Mundhöhle bzw. des Zystenbalgs nicht vermeiden, so daß nicht mehr mit aseptischen Verhältnissen gerechnet werden kann. In diesen Fällen ist die freie Knochenplastik nicht mehr anwendbar; man muß dann zu einem anderen Verfahren greifen, der sogenannten zweizeitigen Operation.

Das älteste, aber in gewissen Fällen auch heute noch indizierte Verfahren ist wohl die zweizeitige Operationsmethode, die von Lindemann ausgearbeitet wurde. Indes besitzt sie viele Nachteile, lange Wartezeit zwischen den beiden Operationen, der Re-

sektion und der Osteoplastik, um eine latente Infektion zu vermeiden, dann das narbige Lager als Bett für die Plastik, außerdem die Gefahr der Infektion. Alles Punkte, die die verhältnismäßig hohe Zahl von Mißerfolgen erklären (nach Lindemann 10%), anderseits aber auch Gründe, die Pichler bestimmt haben, dies Verfahren abzulehnen. Um diese ungünstigen Momente auszuschalten, wandte er die Weichteilstielung des knöchernen Transplantats an, das aus der Umgebung des Defekts genommen wird. Man bezeichnet dieses Verfahren als Verschiebeplastik. Wegen der technischen Schwierigkeit und der meist bestehenden Größe des Tumors ist diese Methode nur in wenigen Fällen anwendbar. Allerdings hat sie den Vorteil der einmaligen Operation, der verminderten Infektionsgefahr und damit der rascheren Heilungsdauer. Wie gesagt, ist dies Verfahren nur selten anwendbar. Daher bleibt Pichler bei seinem Standpunkt, die konservative Methode als die Methode der Wahl hinzustellen und jede operative Methode mit Kontinuitätsresektion abzulehnen. Ein wesentlicher Fortschritt war es nun, als Axhausen seine neue Methode der Knochenvorpflanzung veröffentlichte. Ein Periostknochenspan, der später zur plastischen Deckung des Knochendefektes dienen soll, wird nach einem kleinen Hautschnitt subkutan an der Stelle der späteren Kontinuitätsresektion deponiert. Nach vierwöchentlicher Einheilung wird die Resektion ausgeführt und das Transplantat eingefügt. Hierdurch erreicht Axhausen dieselbe Sicherheit gegen die Infektion wie Pichler mit der Verschiebeplastik. Es ist allerdings eine Zeitspanne von vier Wochen bis zur Ausführung der Resektion nötig, die man aber als bedeutungslos bei dem relativ gutartigen Adamantinom ansehen kann. Leider besitzt auch dieses Verfahren keine unbegrenzte Anwendungsmöglichkeit. Axhausen selbst weist auf die Unmöglichkeit seiner Anwendung hin beim Ersatz der Pars verticalis der Mandibula wegen der Schwierigkeit, den Knochenspan an die richtige Stelle zu bringen.

Was nun die formale Genese der Adamantinome anbetrifft, so sind die Ansichten darüber durchaus noch nicht geklärt. Da es sich bei diesen Blastomen um zentrale im Kiefer liegende epitheliale Neubildungen handelt, ergibt sich die äußerst wichtige Frage ihrer Herkunft. Hypothesen, die die Erklärung hierfür in einer Metaplasie des Bindegewebes sahen oder als Ausgangspunkt hypothetische Schleimdrüsen des Zahnfleisches annahmen, haben heute nur noch historisches Interesse. Dagegen wird heute wohl nicht mehr bestritten, daß entwicklungsgeschichtlich die Mundschleimhaut als Ausgangspunkt zu gelten hat. Die Schwierigkeiten und Meinungsverschiedenheiten setzen erst da ein, wo es sich darum handelt, zu entscheiden, sind die Adamantinome als direkte Abkömmlinge der Mundschleimhaut anzusehen oder leiten sie sich erst indirekt über die Zahnentwicklung vom Mundepithel ab. Ueber diese Fragen hat sich noch keine einheitliche Auffassung durchringen können. Es

sind zwar direkte Zusammenhänge zwischen dem Epithel der Mundhöhle und den epithelialen Bestandteilen eines Adamantinoms bei einigen Tumoren gefunden worden. So war es zuerst Büchtemann, der hierauf im Jahre 1881 aufmerksam machte und auf Grund dieser Beobachtungen die Adamantinome als direkte Abkömmlinge des Mundepithels, wenigstens für die Fälle, wo ein direkter Zusammenhang sich nachweisen ließ, bezeichnete. Allerdings gelang es ihm nicht, mit dieser Feststellung erfolgreich durchzudringen. Als dann aber auch Krompecher und Kuru bei einigen Tumoren derartige Zusammenhänge feststellten und sogar histologische Serienschnitte veröffentlichten, die einen kontinuierlichen Uebergang des Epithels klar erkennen ließen, fand diese Lehre Anklang. Von verschiedenen anderen Forschern wurden ebenfalls epitheliale Verbindungsbrücken gefunden, so von Siegmund und Kühn, ohne daß sie sich deshalb der Ansicht Krompechers angeschlossen hätten. Vielmehr sind nach ihrer Ansicht diese Zusammenhänge als erst sekundär entstanden aufzufassen. Man wird sich, wenn man das Mundepithel direkt für die Entstehung der Adamantinome verantwortlich machen will, die Frage vorlegen müssen, warum soll gerade die Schleimhaut der Mundhöhle im Bereich des Kieferknochens und hier wieder besonders am Unterkiefer, dann aber auch, warum gerade wieder in der Gegend der Molaren, die Fähigkeit besitzen, in die Tiefe zu wuchern und zu proliferieren. Erfahrungsgemäß entsteht doch — wie Kolazeck betont — bei proliferativem Wachstum des Epithels ein Karzinom, warum gerade hier ein Adamantinom? Fragen, die Krompechers Lehre doch nicht ganz überzeugend und zwingend erscheinen lassen.

Eine andere Lehre, deren Begründer Neumann und Magitot sind, nimmt als Ursache die Umwandlung eines normalen oder überzähligen Zahnfollikels an.

Die meisten Anhänger gewann wohl Malassez, als er die paradentären Epithelnester, die Reste der ehemaligen Epithelscheide längs der Wurzel in der Wurzelhaut entdeckte und diese als alleinige Faktoren für die Entstehung der Adamantinome und Wurzelzysten verantwortlich machte. Die meisten Forscher schlossen sich seiner Ansicht an. Wenn diese Meinung auch lange Jahre unangefochten und für die meisten Kreise maßgebend war, so ergaben sich doch im Laufe der Zeit Widersprüche, die allmählich dazu führten, daß ihr bedeutende Forscher als Gegner erwuchsen, die diese Theorie auf Grund ihrer neueren Erkenntnisse in ihrer Richtigkeit bezweifelten. Als erster war es wohl Grawitz, der auf diese Widersprüche aufmerksam machte. Er beobachtete, daß sich das Epithel in den Wurzelzysten ebenso verhielt wie das Mundhöhlenepithel, daß aber dagegen das Epithel in den Kystomen echtes embryonales Wachstum zeigte. In beiden Fällen sollte das Epithel von den Malassez'schen Resten stammen.

Da er sich diesen Wachstumsunterschied nicht erklären konnte, kam er zu dem Trugschluß, daß das Zystenepithel durch einen Fistelgang vom Mundepithel her eingewandert sein müsse; wie gesagt, ein Trugschluß, der allgemeine Ablehnung fand. Es ist nun das Verdienst Adloffs, eine viel einfachere Lösung und Erklärung für das verschiedene Verhalten des Epithels in den Wurzelzysten und Adamantinomen gefunden zu haben, wenn er schreibt: „Bei ersteren handelt es sich in Wirklichkeit nicht mehr um ein embryonales Gewebe, sondern um die verbrauchten Reste eines Organs, das seine Funktion erfüllt hat. Anatomisch äußert sich dieses Verhalten dadurch, daß das ursprünglich hochdifferenzierte Gewebe in ein Gewebe zurückverwandelt wird, das sich in nichts von dem gewöhnlichen Mundepithel unterscheidet. Anders bei den Adamantinomen. Hier ist das Gewebe wohl in der Tat embryonal. Dasselbe stammt nicht von dem verbrauchten Schmelzorgan, sondern hat sich entweder von der Zahnleiste abgetrennt — derartige Ausläufer der Zahnleiste sind ein häufiger Befund — oder es handelt sich um abortive Zahnkeime. Daher zeigt dieses Gewebe auch embryonales infiltratives Wachstum, so daß die Geschwülste, wenn sie auch nicht bösartig sind, doch zu erheblichen Zerstörungen der Kiefer führen können, im Gegensatz zu den absolut harmlosen Wurzelzysten." — Adloff wendet sich auch gegen die Lehre Krompechers, für die der Beweis wohl äußerst schwer zu erbringen sei; denn derartige Reste der Zahnleiste könnten sich natürlich auch direkt unter dem Mundhöhlenepithel befinden. Dann war es Römer, der sich gegen die Malassez'sche Therapie wandte und dabei von der Betrachtung der Wurzelzystengenese ausging. Da diese Zysten nun, wie wissenschaftliche Untersuchungen zeigten, ihren Ausgang von den Malassez'schen Resten nehmen, anderseits aber auch die Adamantinome diesen Ausgangspunkt besitzen sollen, es aber bei der Wurzelzystenbildung aus epithelhaltigen Granulomen noch niemals zur Bildung von Zahnrudimenten gekommen ist, so ergab sich mit Sicherheit, daß die klinisch den Wurzelzysten ganz gleichgearteten Follikularzysten, die doch in jedem Fall durch die Anwesenheit von Zahngebilden bzw. Rudimenten charakterisiert sind, entwicklungsgeschichtlich von einer anderen Epithelgruppe angelegt sein müssen. Ihr Beginn muß deshalb an die Entwicklungsperiode eines normalen oder überzähligen Zahnes gebunden sein. Es können daher, da den Malassez'schen Resten jede zahnbildende Fähigkeit fehlt, diese Zellreste auch niemals für die Genese der Follikularzysten und Adamantinome in Frage kommen.

Damit bleibt eigentlich für die Aetiologie der Adamantinome von den verschiedenen Theorien im wesentlichen nur eine, und zwar die von Magitot und Neumann bestehen, der sich Römer und mit einigen Weiterungen auch Adloff anschließen.

Die meisten Autoren betonen, daß sich das eigentliche Entstehen eines Adamantinoms mit Vorliebe an lokale Erkrankungen im Bereich des Zahnsystems anschließt, wie wir sie vorfinden bei alten Wurzeln, kariösen Zähnen, Erkrankungen der Pulpa und des Periodontiums; aber auch retinierte Zähne, Traumen und allgemeine Störungen im Chemismus, wie wir sie besonders beim weiblichen Geschlecht während der Menstruation vorfinden, dienen als Ursache. Zum großen Teil schließen sich die Autoren der Ansicht Hauensteins an, der für das Entstehen der Adamantinome zwei Momente als verantwortlich ansieht, einmal eine angeborene Disposition, zu der als auslösendes Moment einer der erwähnten Punkte kommen muß.

Wenn wir uns jetzt der Frage der Zahnhartsubstanzen in den Adamantinomen zuwenden, die von verschiedenen Seiten beschrieben werden, so ist es zunächst nötig, noch einmal festzustellen, daß das Adamantinom ein epithelialer Tumor ist, an dessen Genese das Bindegewebe nicht beteiligt ist, ein Tumor also, der allein auf dem proliferativen Wachstum der epithelialen Komponente beruht, daß andererseits aber bei der Zahnbildung die Schmelzbildung erst erfolgt, nachdem die Dentinablagerung schon begonnen hat. Infolgedessen muß dem Adamantinom jede zahnbildende Fähigkeit abgesprochen werden. Tumoren, die nun doch eine Schmelzdentinbildung aufweisen, sind daher eher den Odontomen zuzurechnen, bei deren Genese in gleicher Weise die bindegewebige wie die epitheliale Komponente beteiligt ist. Trotzdem werden in den Adamantinomen bisweilen Zähne bzw. Rudimente gefunden, deren Ursache Römer darin sieht, daß die Degeneration des Schmelzkeims in verschiedenen Entwicklungsstadien beginnen kann, ein Grund, weshalb die Bilder oft so verschiedenartig sind. Wohl kann das Adamantinom bei seinem Wachstum retinierte oder verlagerte Zähne in sich einbeziehen und auf diese Weise zu falschen Schlüssen führen. Dagegen sind kleine Kalkablagerungen und Ossifikationen des Tumors als Eigenprodukte anzusehen, wie sie von Büchtemann, Häupl, Bryk u. a. in Adamantinomen gefunden wurden.

Diese vielen, mannigfach verschiedenen Bilder und Erscheinungsformen, die das Adamantinom klinisch wie histologisch bieten kann, haben lange Zeit verhindert, ihre Einheitlichkeit zu erkennen. Ein Beweis hierfür sind die unzähligen Namen, die in der Literatur für diese Tumorenart geprägt wurden. Es ist daher als besonderes Verdienst Hesses anzusehen, diese Unklarheiten durch die jetzt überall anerkannte Bezeichnungsweise beseitigt zu haben.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. Otto Schneider für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas und Uebernahme des Referates meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

Adloff: Zu Robinsohns Theorie der hormonalen Genese der Zähne. Oesterr. Z. f. St. 1926, S. 389.

Adrion und Hoenig: Chirurgie der Mundhöhle. Fortschr. d. Z. 1926, Bd. I, S. 210.

Ahrens: Die Anlage des ersten bleibenden Molaren beim Menschen. Dt. Zahnh. 1920.

Axhausen: Kieferresektion, -plastik und -prothese. Fortschr. d. Z. 1930, Bd. I, S. 9249.

Bauer: Ueber zystische Bildungen im Kiefer. Oesterr. Z. f. St. 1927, S. 205.

Bakay: Ueber die Entstehung der zentralen Epithelgeschwülste. Berliner Klin. Wschr. 1909, H. 13.

Bennecke: Beitrag z. Kenntn. der zentralen epithelialen Kiefergeschwülste. Dt. Z. f. Chir., Bd. 42.

Blum: Drei Fälle von Adamantinoma cysticum. Oesterr. Z. f. St. 1926, S. 843.

Blüm: Ueber ein Adamantinom des Oberkiefers. Diss. Würzburg 1901.

Borst: Allg. Pathol. d. malign. Geschwülste, 1924.

Bryk: Ein proliferierendes follikuläres Zahnkystom des Unterkiefers. Langenb. Arch. Bd. 25.

Fischer: Ueber die Bedeutung des Epithels im periodontalen Raum menschlicher und tierischer Zähne. Vierteljahrsschr. f. Z. 1932, S. 413.

Hauenstein: Beitr. z. Kapitel d. Zahnzysten. Vierteljahrsschr. f. Z. 1922, S. 338.

— Gedanken zur Frage der Adamantinome und verwandter Geschwulstbildungen. Dt. Z. f. Z. 1925, S. 557.

Häupl: Beitr. z. Pathol. d. Adamantinome. Oesterr. Z. f. St. 1925, S. 421.

Hesse: Beitr. z. Kenntn. der Adamantinome. Dt. Mschr. f. Z. 1913, S. 15.

— Fehlgriffe in der zahnärztl. Chirurgie. Fortschr. d. Z. 1928, Bd. I, S. 244.

Kegel: Zur Klinik und Behandlung der Adamantinome. Vierteljahrsschr. f. Zahnh. 1931, S. 505.

Kühn: Ueber eine Kombination von Adamantinom mit Haemangiom als zentrale Kiefergeschwulst. Dt. Z. f. Z. 1932.

— Ueber zystische Adamantinome. Dt. Zahnh. H. 81.

Krompecher: Zur Histogenese und Morphologie der Adamantinome und sonstigen Kiefergeschwülste. Zieglers Beitr. zur path. Anat. und allg. Path. 1918.

Lartschneider: Die sog. Malassez'schen paradentären Epithelnester und ihre biologische Bedeutung. Oesterr. Z. f. St. 1929, S. 476.

— Kritische Beleuchtung einiger Kapitel der Zahnentwicklung und Zahnpathologie. Oesterr. Z. f. St. 1929, S. 244.

Lexer: Allgemeine Chirurgie.

Lukomsky: Das Adamantinom im Zusammenhang mit den odontog. Geschwülsten. Arch. f. klin. Chir. 1925, Bd. 155, S. 233.

Moral: Spezielle Pathologie der Mundhöhle. Fortschr. d. Z. 1926, Bd. I, S. 151.

Norberg: Zur Kenntn. d. dysontogenet. Geschwülste der Kieferknochen. Vierteljahrsschr. f. Zahnh. 1930, S. 321.

Perthes: Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer.
Pichler: Kieferresektion, -plastik und -prothese. Fortschr. d. Z. 1926, Bd. I, S. 151, und 132, Bd. I, S. 864.
— Basalzellenkrebs in einer großen Zahnzyste des Oberkiefers. Oesterr. Z. f. St. 1932, S. 843.
Rahm: Ueber das Vorkommen der Adamantinome, besonders im Oberkiefer. Zahnärztl. Rundsch. 1918, Nr. 24.
Römer: Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie von Henke und Lubarsch, 1928, S. 418.
Rosenthal: Kieferresektion, -plastik und -prothese. Fortschr. d. Z. 1927, Bd. I, S. 1056, 1931, Bd. I, S. 978.
Schmidt: Ueber Adamantinome. Dt. Mschr. f. Zahnh. 1925, S. 557.
Schneider: Beitr. zur Zystenbildung in der Zahnpulpa. Dt. Mschr. f. Zahnh. 1931, S. 1191.
Siegmund: Path. Histologie 1929, Bd. I, S. 243.
Spring: Gibt es maligne Adamantinome? Oesterr. Z. f. St. 1932, S. 455.
Weißenfels: Ueber maligne Adamantinome und zentrale Epithelgeschwülste im Kiefer. Vierteljahrsschr. f. Z. 1922, S. 56.
Williger: Spezielle Pathologie der Mundhöhle. Fortschr. d. Z. 1925, Bd. I, S. 395.
Winter: Ein Fall von Adamantinom. Arch. f. klin. Chir. 1922, Bd. 122, S. 395.

Lebenslauf

Am 28. Mai 1909 wurde ich, Harry Brune, zu Lippstadt in Westfalen geboren. Die Schule besuchte ich in Oldenburg i. O., und zwar zuerst die Städtische Vorschule, darauf das Staatliche Humanistische Gymnasium, an dem ich Ostern 1929 das Reifezeugnis erhielt. Ich wandte mich hierauf dem Studium der Zahnheilkunde zu, dessen erste zwei Semester ich in Leipzig, die weiteren fünf in München verbrachte und dort dann im Dezember 1932 das zahnärztliche Staatsexamen ablegte. Kurz darauf übernahm ich eine Assistentenstelle am Zahnärztlichen Universitätsinstitut in München, die ich jetzt noch innehabe.